Aus der orthopädischen Abteilung (Vorsteher: Prof. Dr. W. Taillard)
der Universitätskinderklinik Basel (Direktor: Prof. Dr. A. Hottinger)

Die Beurteilung der Prognose der geburtstraumatischen Lähmung der oberen Extremitäten durch den Histamintest

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Franz Jost

von Gunzwil und Sursee (LU)

1962

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

S K
19 64

VERLAG VON S. KARGER IN BASEL

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. *W. Taillard.*

Tag der Promotion: 30. Mai 1962

Sonderdruck aus «Annales Paediatrici» Vol. 202, No. 1 (1964)

Herrn Prof. Dr. med. *W. Taillard* danke ich für die Überlassung des Themas, für seine mannigfaltigen Anregungen und seine unermüdliche Mitarbeit.

Meinen Eltern

I. Einführung

Beim intracutanen Histamintest wird über das nervöse Terminalreticulum («Axonreflex») ein Reflexerythem erzeugt. Das Auftreten dieses Erythems ist an einen intakten sensiblen Nerv gebunden, an ein intaktes Ganglion spinale.

Bonney zeigte 1948 einen normalen (positiven) Histamintest bei einem Patienten mit einer kompletten und dauernden traumatischen Plexuslähmung. *Greenfield* wies 1951 bei einem Patienten mit der gleichen Affektion eine normale Kältereaktion der Fingerspitzen («The cold vasodilatation response») nach. Die operative Revision des Plexus brachialis dieses Patienten zeigte, daß die Wurzeln, soweit sie bis zu den Foramina intervertebralia zu verfolgen waren, intakt waren: es bestand also eine Laesion proximal des Ganglions, der Axonreflex war normal bei einer vollständigen motorischen Lähmung.

Im Vergleich mit den postnatalen traumatischen Lähmungen nehmen wir auch bei den geburtstraumatischen Lähmungen an, daß distal oder proximal des Ganglion spinale ein Nervenunterbruch (sensibel oder motorisch) besteht. Hat nun der Histamintest bei der geburtstraumatischen Lähmung die gleiche Bedeutung wie bei der postnatalen Lähmung? Gibt er uns Auskunft über die Lo-

kalisation der Lähmung, können wir damit frühzeitig eine richtige Prognose stellen und hilft uns der Histamintest damit in der Planung der Behandlung?

II. Jetzige Kenntnisse der Pathogenese der Plexuslähmung

1. Geburtstrauma.

Von den meisten Autoren wird die Ansicht vertreten, daß die Plexuslähmung geburtstraumatisch bedingt sei (*Sever, André-Thomas, Branger* und *Stamm* u. a. m.). Als geburtserschwerende Faktoren, die zu diesem Trauma führen können, sind zu erwähnen:

1.1. *Die Steißlage.* Ungefähr die Hälfte aller Kinder mit Plexuslähmung wurden als Beckenendlagen geboren, während 3—4% aller Geburten Beckenendlagen sind (unsere Angaben stützen sich auf die Statistiken von *Branger und Stamm, Mürset, Gérard* und auf eigene Zahlen [18 Fälle]). Meistens drückt der Finger des Geburtshelfers beim Lösen und Herausstreifen des (ersten) Armes auf den Plexus, da der Geburtskanal für die Schulter und den Kopf oft relativ knapp erweitert ist. Der Plexus kann aber auch durch andere Mechanismen geschädigt werden, z. B. durch eine Kontusion zwischen Clavicula und 1. Rippe bei hochgeschlagenem Arm und Flexion des Kopfes.

1.2. Bei *Schädellage* sind vor allem *große* und *schwere* Kinder mit meist überdurchschnittlicher Schulterbreite von Plexuslähmung betroffen. Die Schulterentwicklung ist hier schwierig. Vor allem wird der vordere Arm (der von der Symphyse zurückgehaltene Arm) gelähmt: der Plexus wird überdehnt durch den Zug am Kopf.

1.3. *Vorzeitiger Blasensprung (Branger und Stamm).* Er kommt bei 25% der Geburten vor, bei den Kindern mit Plexuslähmung in 87%. Durch den vorzeitigen Blasensprung kommt es zur "trockenen Geburt", die zur Schulterentwicklung entschieden stärkeren Zug benötigt.

1.4. *Asphyxie.* Sie wird bei den Kindern mit Plexuslähmung gehäuft beobachtet. Sie begünstigt die Plexuslähmung durch Muskelerschlaffung des Foetus oder durch ungenügende Arterialisation des Plexus.

1.5. Die *Mütter* der Kinder mit Plexuslähmung sind im Durchschnitt etwas *älter* (31.4 Jahre) als die übrigen Frauen, die gebären (27.6 Jahre).

1.6. Ein *enges Becken* kann zu einer Kontusion führen. Der Plexus wird z. B. durch Zusammenpressen des Schultergürtels zwischen Clavicula und Halswirbelquerfortsätze gelähmt.

2. Praenatal.

Nur selten genügt das Geburtstrauma nicht zur Erklärung der Genese der Plexuslähmung. Eine intrauterine Zwangshaltung kann dann eine Rolle spielen *(Mürset, Ombrédanne).*

III. Topographie der Nervenverletzungen (Gérard)

Wir stützen uns hier auf Ergebnisse, die bei der operativen Revision des Plexus gefunden wurden. Da jedoch die Indikation zur Operation selten gestellt wird (nach *Taylor* und *Sever* nur, wenn nach 3 Monaten auch nicht die kleinste Besserung vorhanden ist), werden nur die schweren Fälle operativ angegangen. Zudem findet man auch dabei oft nicht sichere periphere Verletzungen.

1. Periphere Verletzungen.

Nach *Kennedy, Taylor, Gilmour Boorstein* und *Sever* findet sich in etwa der Hälfte der Fälle ein Oedem der Schwann'schen Scheiden (Neurapraxie). Seltener besteht ein Nervenunterbruch, vor allem C5 und C6 betreffend, seltener C7, C8 und Th1, oder eine Zerreißung des Perineuriums mit intrafibrillärer Haemorrhagie des ganzen Nervenquerschnittes.

Die Autoren beschreiben alle möglichen Lokalisationen (Verletzungen der Wurzeln oder des Plexus).

Wyeth und Sharp, Taylor und Turner Thomas fanden oft eine Einschnürung des Plexus ohne eigentliche Verletzung in einem haemorrhagischen Infiltrat oder in Narbengewebe. Man führte diese Befunde auf Gefäß-, Muskel- (Scaleni) oder auf Knochenverletzungen (Clavicula) zurück.

2. Zentrale Verletzungen.

Naturgemäß kann das Rückenmark noch seltener untersucht werden als der Plexus.

— *Ford* und *Boyer* einerseits und *De Peters* andererseits haben je einen Fall von partieller Verletzung des Rückenmarkes publiziert.

— *Philippe* und *Cestan* haben die Autopsie eines Falles von

beidseitiger Geburtslähmung veröffentlicht mit Losriß des Plexus, wobei sie die Degeneration der Wurzeln bis zum Burdach'schen Strang verfolgen konnten.

— *Guillain* berichtet von einigen Fällen von Haematomyelie wegen Geburtstraumata.

— Andere Autoren *(Leveuf, André-Thomas, Gérard)* glauben, daß es sich bei der zentralen Laesion zum Teil um einen vaskulär bedingten Schaden handelt. Eine vorübergehende Zirkulationsstörung kann eine Ischaemie hervorrufen, ein Oedem oder eine Haemorrhagie. Dabei ist die vordere Hälfte des Rückenmarkes vor allem betroffen, da sie weniger Anastomosen aufweist als die hintere Hälfte *(Poirier, Tanon, Ullman)*. Die Lumbalpunktion des Neugeborenen kann darüber allerdings wenig Auskunft geben, da in 70% beim Neugeborenen etwas Blut im Liquor gefunden wird.

IV. Der intracutane Histamintest (Laudahn, Bonney)

1. Wirkung des Histamins.

Das Histamin (Beta-imidazolyl-aethylamin) hat eine vielseitige Wirkung. Es fördert die Sekretion der Magensäure. Es bewirkt die Kontraktion glattmuskulärer Organe (z. B. Bronchospasmus). Im peripheren Kreislauf steigert es die Wanddurchlässigkeit bis zum Eiweißaustritt und zur Diapedese von Erythrocyten. Es erweitert die Kapillaren, verengt jedoch die Arteriolen. Dadurch führt es zu Blutdrucksenkung und zum Histaminschock.

2. Einfluß auf die Haut (Eppinger, Lewis-Grant, Roussy-Mosinger).

Die Erscheinungen, die nach mechanischen, thermischen, chemischen oder sonstigen gewebsschädigenden Reizen auf der Haut sichtbar werden, können durch Histamin weitgehend nachgeahmt werden. Daraus hat sich die Folgerung ergeben, daß jede Form der Hautreizung, die einen gewissen Heftigkeitsgrad erreicht, eine Reihe von Nerven- und Gefäßreaktionen hervorruft, die von demselben chemischen Agens, nämlich Histamin, abhängig sind *(Lewis)*.

Bei diesen Reizen, bzw. bei der intracutanen Applikation von Histamin, kommt es zu einer dreifachen Reaktion:

2.1. Lokale Rötung.

2.2. Roter Hof (Reflexerythem).

2.3. Quaddelbildung.

2.1. *Lokale Rötung (Laudahn, Bonney).* Sie bildet sich 10—20 Sekunden nach der Injektion an der Einstichstelle und stellt eine direkte Erweiterungsreaktion der kleinsten Gefäße dar. Eine direkte Reaktion wird dadurch bewiesen, daß die lokale Rötung auch noch nach Novocaineinwirkung auf die Haut in von Nerven getrennten Hautpartien zu beobachten ist *(Roussy-Mosinger).*

2.2. *Der rote Hof* (Reflexerythem). Er tritt 20—40 Sekunden nach der Injektion um die lokale Rötung herum auf. Zunächst zartrot, nimmt seine Farbtiefe allmählich zu und zeigt schließlich ein kräftiges Rot. Der Hof ist unregelmäßig begrenzt und mißt ungefähr 50 mm Durchmesser.

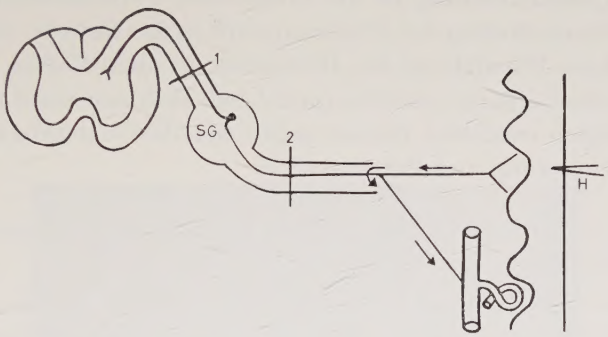

Abb. 1. Axonreflex, schematisch. H: Histamin intracutan injiziert. SG: Spinalganglion. Die Pfeile deuten den Verlauf des Axonreflexes an: der sensible Reiz bewirkt zentrifugal über das gleiche Axon eine Vasodilatation. 1: Durchtrennung der hinteren Wurzel, der Axonreflex bleibt erhalten. 2: Durchtrennung des peripheren Nerven: der Axonreflex verschwindet mit fortschreitender Degeneration des Nerven.

Das Zustandekommen des Erythems geschieht auf nervösem Weg durch einen «*Axonreflex*» über das nervöse Terminalretikulum. Nach *Langley* läßt sich dieser Vasodilatationsreflex erklären durch Axone, welche in der hinteren Wurzel das Rückenmark verlassen und sich gegen die Peripherie hin aufteilen. Ein Ast dieses Axons leitet den sensiblen Reiz aus der Haut zentripetal. Dieser Reiz muß jedoch nicht unbedingt ins Rückenmark gelangen, er kann direkt durch den zweiten Ast des Axons, der eine Vasodilatation bewirkt, zentrifugal geleitet werden. Die gleiche Nervenfaser wirkt also sensibel und effektorisch *(Frédéricq, Rein-Schneider).*

Nach Durchtrennung der Hautnerven kann noch für die Dauer von etwa 7 Tagen ein roter Hof erzielt werden, mit fortschreitender Degeneration der Nerven bleibt das Reflexerythem dann aus.

Diese Tatsache beweist ebenfalls, daß der Axonreflex an die Unversehrtheit der sensiblen Hautnerven gebunden ist *(Lewis)*.

Für die Beteiligung nervöser Elemente spricht auch die Schnelligkeit des Auftretens des Reflexerythems und sein Fehlen in einem durch Novocain anaesthesierten Hautgebiet.

2.3. *Die Quaddel.* Sie bildet sich 2—5 Minuten nach der Injektion an der Stelle der ursprünglichen lokalen Rötung. Sie hebt sich aus der Haut und weitet sich langsam nach der Peripherie zu aus. Diese Urtica imponiert dann als meist länglich-rundes, erhabenes Gebilde von verschwommen-rötlicher Farbe, das an der Oberfläche die strichförmig geweiteten Hautporen zeigt.

Die Quaddelbildung ist die Folge einer Permeabilitätsstörung des Kapillarendothels mit Plasmaaustritt in das Gewebe, eine Folge der direkten Einwirkung des Histamins. In allen Fällen, in denen eine Quaddelbildung ausblieb, fand *Lewis* dennoch einen meist voll ausgeprägten roten Hof. Daraus ergibt sich die Unabhängigkeit von Gefäßerweiterung und Permeabilität.

3. Der intrakutane Histamintest bei der geburtstraumatischen Lähmung.

In der Einleitung ist auf die beiden Patienten von *Bonney* und *Greenfield* hingewiesen worden, die einen normalen Histamintest bei einer totalen motorischen Plexuslähmung zeigten. Die operative Revision ergab, daß die Nerven unverletzt waren, soweit sie sich bis zu den Foramina intervertebralia verfolgen ließen. Darf man nun auch bei einem Patienten mit einer Plexuslähmung, der einen positiven Histamintest hat, schließen, daß eine zentrale Lähmung besteht, d. h. ein rückenmarksnaher, intraduraler Unterbruch proximal des Ganglion spinale? Weist umgekehrt ein negativer Test auf eine periphere Lähmung hin? Läßt sich somit bei einem negativen Test eine gute Prognose stellen, bei einem positiven jedoch, wenn er gleichzeitig von einer bedeutenden Lähmung begleitet ist, eine schlechte?

Allerdings muß die hintere Wurzel gar nicht beschädigt sein. Man macht oft die Feststellung, daß die Sensibilität vorhanden ist, obwohl eine motorische Lähmung besteht. Ob die bessere Durchblutung der hinteren Hälfte des Rückenmarkes eine Rolle spielt, ob besondere anatomische Verhältnisse die hintere Wurzel schützen oder ob andere Faktoren vorhanden sind, bleibt unbeantwortet.

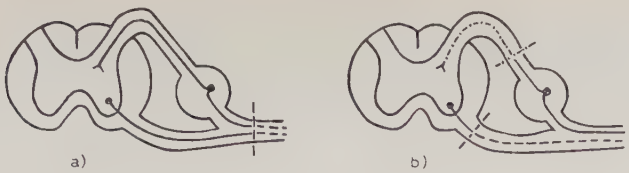

Abb. 2. Schema des Rückenmarks mit Abgang eines Nerven. a) Postganglionäre Laesion: die Neuren aus der hinteren und vorderen Wurzel sind funktionsuntüchtig (— — —). Der Histamintest ist negativ. b) Praeganglionäre (intradurale) Laesion: Die motorischen Neuren sind in der Nähe des Rückenmarkes unterbrochen (— — —). Die sensiblen Neuren sind vor dem Ganglion spinale verletzt (— · — · — ·). Das Ganglion und seine peripheren Neuriten sind erhalten: der Histamintest ist positiv, obwohl der Patient in seinem Arm nichts mehr fühlt, da ja die Erregung nicht in den Cortex gelangen kann.

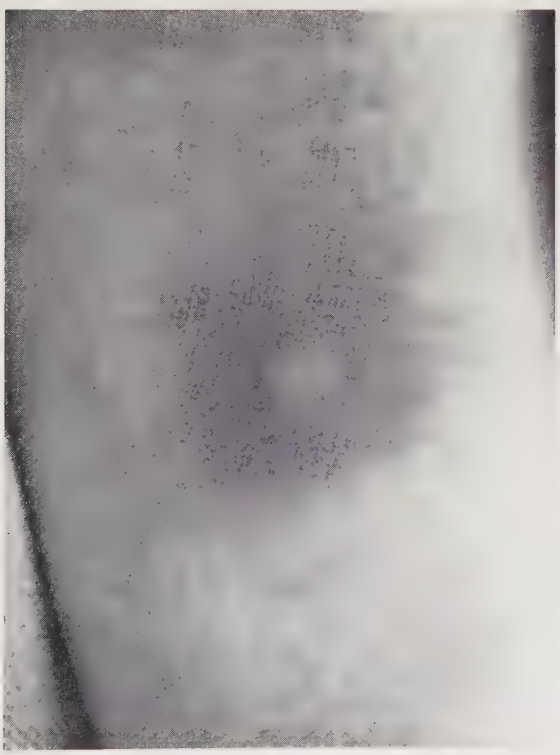

Abb. 3. Der positive Histamintest.

Ausführung des Histamintestes. Im Oberarm (ungefähr C5—6) oder (und) im Unterarm (ungefähr C6 und Th1) oder (und) auf dem Handrücken (ungefähr C7—8) wird 0,1—0,2 ccm (Mantoux-Spritze) der 1 : 100 verdünnten «Imido-Roche 1‰-Lösung» intracutan injiziert. Als Kontrolle wird im andern Arm (oder im Bein bei doppelseitiger Affektion) die gleiche Quaddel gesetzt.

Bewertung. Die Reaktion wird als positiv bewertet, wenn alle drei Stadien vorhanden sind, als negativ jedoch, wenn der rote Hof fehlt. Als Zeichen der Sensibilitätsstörung kann die Abwehr des Kindes während der Injektion fehlen.

V. Fälle

Wir konnten 4 Kinder während mehreren (4—8) Jahren verfolgen und 9 Kinder während kürzerer Zeit (1—3 Jahre).

1. Von den Kindern, welche wir längere Zeit sahen und von denen alle Restlähmungen aufweisen, entsprach bei dreien der Histamintest, der nicht sofort nach der Geburt durchgeführt wurde, unseren theoretischen Überlegungen, beim vierten jedoch nicht. Ich möchte die Fälle kurz beschreiben:

1. 1. W. Ml., ein Mädchen, geboren am 14. 2. 1953, 3500 g, Steißlage daheim. Claviculafraktur li., Erbsche Lähmung li. Das Mädchen war hospitalisiert vom 13. 5. 1953 bis 19. 9. 1953. Physikalische Therapie. Bei der Entlassung hielt das Mädchen den Arm noch in Pronationsstellung und konnte ihn aktiv nicht über die Horizontale heben. — Beim Wiedereintritt am 1. 11. 1960 bestand eine Hypoplasie des ganzen linken Schultergürtels mit schwerer Einschränkung der passiven und aktiven Beweglichkeit im Schultergelenk. Operation nach *Sever* am 8. 3. 1961.

Der Histamintest vom 19. 5. 1961 ist positiv, was einer zentralen Lähmung entspricht.

Interessanterweise wurde bei einer interkurrenten Varizelleninfektion der li. Arm sehr stark befallen, der übrige Körper jedoch kaum. Deutet das auf eine Minderwertigkeit des Spinalganglions? (Zusammenhang mit Herpes zoster!).

1. 2. L. B., ein Knabe, geboren am 4. 8. 1957, Fußlage. Claviculafraktur li., Erbsche Lähmung li. Hospitalisation bis 23. 11. 1957, physikalische Therapie. Beim Austritt ist der Deltoides sicher gelähmt, die Rotation der Schulter ist normal, Biceps und Triceps wirken kaum. Tendenz zur Pronationskontraktur. — Nachdem einige Monate nicht mehr geturnt worden war, trat eine Innenrotationskontraktur auf. Der Histamintest vom 5. 9. 1958 war positiv. Die Operation nach *Sever* am 17. 4. 1959 besserte den Zustand.

1. 3. C. C., ein Knabe, geboren am 4. 9. 1957, Kopflage, 4200 g, 54 cm. Claviculafraktur re., vollständige Parese des re. Armes.

Am 10. 12. 1957 fällt eine erhebliche Hautunterkühlung mit Kälteoedem der Finger auf. Am 13. 12. 1957 ist der Histamintest re. negativ. Am 22. 4. 1958 ist nach physikalischer Therapie die passive Beweglichkeit überall gut. Biceps, Triceps, Pro- und Supinatoren zeigen eine geringe aktive Aktion, die Exten-

soren der Finger wirken nicht. Am 3. 6. 1960 besteht eine Hypoplasie des Schultergürtels re. Die Finger der re. Hand sind in Krallenstellung gebeugt, die re. Hand wird nicht gebraucht. Die Armlänge beträgt re. 36 cm, li 40 cm.

Am 4. 6. 1961 hat sich nach physikalischer Therapie die passive Beweglichkeit wieder gebessert, die aktive ist unverändert. Der Histamintest ist negativ.

2. Bei den 9 folgenden Fällen konnte der Histamintest in den ersten Lebensmonaten durchgeführt werden.

2. 1. Acht dieser Fälle entsprachen unserer Erwartung: der Test war negativ, es trat eine Restitutio ad integrum auf, oder es blieben unbedeutende Restsymptome. Von diesen 8 Fällen möchte ich 2 erwähnen.

2. 1. 1. L. HP., ein Knabe, geboren am 19. 3. 1961, Steißlage, Nabelschnurumschlingung. Erbsche Lähmung re. Der Histamintest vom 6. 4. 1961 ist negativ. Am 12. 5. 1961, bei Spitalaustritt, besteht eine Restitutio ad integrum.

2. 1. 2. M. P., ein Knabe, geboren am 3. 4. 1961, 4800 g, 55 cm. Kopflage, Extraktion mit der Saugpumpe. Die Entwicklung der Schultern ist mühsam.

Bei Spitaleintritt am 12. 5. 1961 besteht eine vollständige schlaffe Lähmung des rechten Armes: keine Eigenbewegung, keine Reflexe, keine Schmerzreaktion.

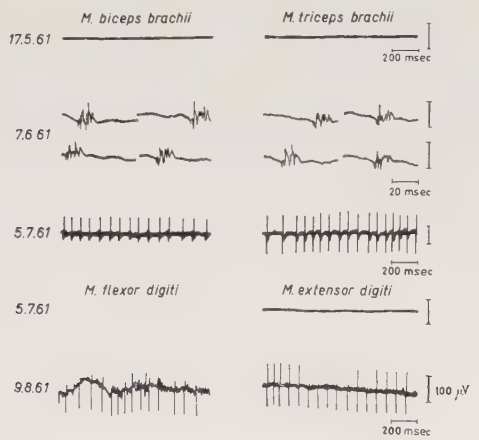

Abb. 4. Elektromyogramm von M. P., Erläuterungen im Text.

Der Histamintest vom 16. 5. 1961 ist negativ am rechten Arm. Entgegen jeder klinischen Annahme ließ sich also eine gute Prognose stellen. Das Elektromyogramm (cf. Fig. 4) vom 17. 5. 1961 zeigte im Biceps und Triceps keine elektrische Aktivität weder in Ruhe noch bei der provozierten Kontraktion. Eine solche elektrische Stille entspricht einer schweren Denervation. Allerdings waren keine Denervationspotentiale vorhanden: sie lassen sich nach *Buchthal* in 20—30% der partiell oder total denervierten Muskeln nicht nachweisen. Am 7. 6. 1961 traten in diesen beiden Muskeln polyphasische Potentiale (Reinnervationspotentiale) auf. Etwa 14 Tage später war auch klinisch eine deutliche Besserung festzustellen: der Hypotonus des Trapezius war geringer.

Spontan und auf elektrische Reizung bestand eine gute Aktion des Triceps, der Biceps hingegen reagierte nur auf elektrische Reize. Am 5. 7. 1961 ließen sich im Biceps und Triceps motorische Einheiten nachweisen (Tracé simple). In diesem Zeitpunkt fand sich noch keine elektrische Aktivität der Fingerextensoren, eine Handbeweglichkeit bestand nicht. Bei Spitalaustritt am 9. 8. 1961 waren jedoch in den Extensoren und Flexoren der Hand motorische Einheiten vorhanden.

Sukzessive besserte sich der Zustand weiter (Physiotherapie, Elektrisieren, Nachtschiene, Handplatte). Am 12. 12. 1961 (letzte Kontrolle) hielt der Knabe den Arm gut nach vorne und oben, er beugte und streckte im Ellbogen und fing auch an, den 5. Finger zu strecken und brauchte die Hand zum Spielen.

2. 2. Bei einem Fall war der Erfolg auch gut, obwohl der Histamintest positiv war.

2. 2. 1. M. R., ein Mädchen, geboren am 27. 10. 1959, 2850 g, 50 cm. Fußlage, weiße Asphyxie. Erbsche Lähmung rechts mit Mitbeteiligung von C 4 (Zwerchfellparese re.).

Schon wenige Tage nach der Geburt beginnt das Kind den Arm spontan zu bewegen. Am 17. 11. 1959 (3 Wochen nach der Geburt) ist der Histamintest positiv. Ungefähr 3 Monate nach der Geburt ist die Plexuslähmung vollständig verschwunden.

3. Vergleichsweise möchte ich noch einen Fall von *Myelomeningocoele* erwähnen.

3. 1. F. A., ein Knabe, geboren am 16. 8. 1958, gestorben am 6. 9. 1959. Der Knabe litt an einer lumbalen Myelomeningocoele mit Lähmung der Blase und der unteren Extremitäten, an vollständiger Anaesthesie der unteren Extremitäten, an Klumpfüßen und Genua valga et recurvata.

Der Histamintest am 14. 4. 1959 war positiv an der oberen Extremität (gesund) und negativ an der unteren (radikuläre Mißbildung).

VI. Kritik

1. Spätfälle.

Die drei ersten Fälle passen in unser Schema. Der Histamintest wurde allerdings erst in einem Stadium ausgeführt, wo die Prognose durch den Verlauf schon ziemlich klar war.

Gérard unterscheidet drei Stadien der Plexuslähmung:

1. Das initiale Stadium, im ersten Monat, mit der klassischen Haltung der Erbschen Lähmung (Innenrotation, Extension im Ellbogen, Pronation).

2. Die zweite Periode, vom 2. bis 12. Lebensmonat. In diesem Stadium kann durch den Verlauf die Prognose gestellt werden:

2. 1. Restitutio ad integrum, in 45% *(André-Thomas)* bis 85% *(Rendu)* der Fälle.

2. 2. Bedeutende, jedoch unvollständige Wiederherstellung. Außenrotation und Supination bleiben meistens eingeschränkt.

2.3. Nur geringe Wiederherstellung.

3. Die Folgeerscheinungen, vom 2. Lebensjahr an. Sie ergeben sich aus den Lähmungen, der Retraktion von Muskeln und Bändern, dem Wachstum und der Veränderung von Knochen und Gelenken.

Der Histamintest hatte in diesen drei Spätfällen theoretisches Interesse. Man kann wohl folgern, daß er auch im initialen Stadium positiv gewesen wäre.

Beim vierten Patienten war der Histamintest negativ, obwohl die Lähmung auch im Alter von 4 Jahren noch besteht. Man kann sich vorstellen, daß durch die Claviculafraktur der Plexus in einem Narbengewebe festgemauert wurde und deshalb auch bei einer peripheren Lähmung keine Besserung möglich ist.

2. *Frühfälle.*

Bei dieser Gruppe konnte der Histamintest in den ersten Wochen durchgeführt werden. Die durch den Test gestellte Prognose bewahrheitete sich in 8 von 9 Fällen. In diesem letzten Falle (M. R.) trat eine Wiederherstellung auf innert 3 Monaten nach der Geburt, obwohl der drei Wochen nach der Geburt ausgeführte Histamintest positiv war. Bei dieser raschen Genesung kann es sich um eine Neurapraxie gehandelt haben, der Histamintest wurde dann bereits in der Phase der Erholung durchgeführt.

Nach *Seddon* unterscheidet man folgende Nervenverletzungen:

1. *Neurapraxie* (funktionelle Parese, funktioneller Block): vorwiegend motorische Lähmung mit schneller (Tage bis Wochen) und kompletter Regeneration. Im EMG sind noch motorische Einheiten vorhanden. Das Axon wird nicht unterbrochen, es kann jedoch ein Oedem (z. B. der Markscheide) auftreten. Die Neurapraxie entsteht vor allem durch eine Kontusion.

2. *Axonotmese.* Unterbrechung des Axon und der Markscheide, Schwannsche Scheide und Endoneuralscheiden bleiben erhalten. Es tritt eine komplette Degeneration des peripheren Axon auf. Die Regeneration und Reinnervation ist jedoch meistens sehr gut, da das auswachsende Axon dem vorgezeichneten Weg (Schwannsche Scheide) folgen kann. Die Axonotmese entsteht vor allem durch eine Kontusion.

3. *Neurotmese.* Vollständige Unterbrechung eines Nerven durch Trennung oder durch Ersetzen des Nervengewebes durch Narbengewebe («intraneurale Fibrose»), was besonders auftritt durch Zug

am Nerven. Die Regeneration ist spontan kaum möglich, da sich die proximalen und distalen Axone nur schwer finden können. Die Axone und Schwannschen Zellen wachsen zwar aus, bilden dann jedoch ein Stumpfneurom.

VII. Schlußfolgerungen

Gérard schreibt, daß man im initialen Stadium noch keine Prognose stellen kann. Er meint, daß nur die Entwicklung prognostische Schlüsse zu ziehen erlaube. *Branger und Stamm* glauben als Geburtshelfer eine ungefähre Prognose nach dem Verlauf der Geburt stellen zu können. Sie fanden, daß Traktionslähmungen bei Kopflagengeburten prognostisch viel ungünstiger sind als die durch Druck entstandenen Lähmungen bei Beckenendlagen. Mit dieser Beobachtung stimmt überein, daß die Neurotmese vor allem durch Zug entsteht.

Wir sind der Auffassung, daß der Histamintest und das klinische Bild gemeinsam ungefähr 14 Tage nach der Geburt eine ziemlich zuverlässige Prognose zu stellen erlauben:

1. Bei einem positiven Histamintest und einer bald sich einstellenden Erholung der Muskulatur ist eine ganz gute Prognose zu stellen. Die Lähmung dürfte durch eine Neurapraxie bedingt sein.

2. Ist der Histamintest positiv und treten innert 2—3 Wochen keine Zeichen einer Besserung auf, ist mit einer schlechten Prognose zu rechnen. Die Verletzung ist proximal des Spinalganglion.

3. Bei einem negativen Histamintest ist die Prognose in den meisten Fällen gut. Es handelt sich um eine Laesion (Axonotmese im allgemeinen) distal des Spinalganglion. Wenn allerdings eine Neurotmese vorhanden ist, was durch den Test primär nicht zu beurteilen ist, ist die Prognose schlecht.

HT	Klinik	Prognose	Anatomisches Substrat
+	Erholung in kurzer Zeit	sehr gut	Neurapraxie (?)
+	keine Erholung in kurzer Frist	schlecht	Abriß am RM Neurotmese (?)
	Zeitfaktor nicht sehr wichtig	gut im allgemeinen Schlechter im Falle einer Neurotmese	Laesion distal des Spinalganglion Axonotmese (?) Neurotmese (?)

Zusammenfassung

Zuerst wird auf die Pathogenese der geburtstraumatischen Lähmung der obern Extremität eingegangen, dann auf die Topographie der Nervenverletzung, wobei ein peripherer und ein zentraler Unterbruch in Frage kommt.

Mit Hilfe des intracutanen Histamintestes, bei dem man eine lokale Rötung, einen roten Hof (Reflexerythem) und eine Quaddelbildung beobachtet, wird versucht, eine Prognose zu stellen im initialen Stadium der Plexuslähmung (im ersten Lebensmonat). Das Reflexerythem, das bei diesem Histamintest auftritt, beruht auf einem Axonreflex, der an ein unversehrtes sensibles Neuron gebunden ist. Bei einem peripheren Unterbruch (distal des Ganglion spinale, bessere Prognose) ist der Histamintest negativ, das Reflexerythem fehlt. Bei einem zentralen Unterbruch (proximal des Ganglion spinale, schlechtere Prognose) ist der Histamintest positiv, weil das sensible Neuron erhalten ist.

An Hand von 13 Fällen wurde gezeigt, daß man gemeinsam mit Hilfe des klinischen Bildes und des Histamintestes eine zuverlässige Prognose der Plexuslähmung im ersten Lebensmonat stellen darf.

Abstract

13 cases of upper limb paralysis as a result of birth injury to the brachial or cervical plexus were investigated with the aid of the histamin test during the neonatal period.

0.1-0.2 ccm of diluted 1‰ Imido-Roche solution was injected intradermally into the affected limb. When positive there appeared an intense local redness surrounded by an area of reflex erythema and wheal formation.

If the test was negative the prognosis was generally good as it indicated a lesion distal to the spinal ganglion. In the case of a positive test with rapid recovery of the muscles the prognosis was good. However, if a positive result was obtained and there was no improvement within 2—3 weeks, the prognosis was bad as an injury proximal to the spinal ganglion had to be assumed.

Résumé

L'auteur rappelle d'abord la pathogénèse de la paralysie obstétricale du membre supérieur et la topographie de la lésion nerveuse qui peut être périphérique ou centrale.

A l'aide de l'intradermoréaction à l'histamine, au cours de laquelle on observe un érythème-réflexe et une papule urticarienne, on tente d'évaluer un pronostic durant le stade initial de la paralyse (1er mois). L'érythème-réflexe que l'on obtient avec ce test à l'histamine est dû à un réflexe axonal dépendant d'un neurone sensible intact. Lors d'une lésion périphérique (en aval du ganglion spinal : bon pronostic), le test à l'histamine est négatif, l'érythème réflexe est absent. En cas de lésion centrale (en amont du ganglion spinal : mauvais pronostic), le test est positif, le neurone sensible étant indemne.

L'étude de 13 cas révèle qu'à l'aide du tableau clinique et du test à l'histamine, on peut évaluer valablement un pronostic d'une paralysie du plexus au cours du premier mois de la vie.

Resumen

Se describe en primer lugar la patogenia de la parálisis obstétrica traumática de las extremidades superiores y luego la topografia de la lesión nerviosa, considerándose si la interrupción es central o periférica.

Con ayuda de la prueba de la histamina intracutánea, la cual muestra un enrojecimiento local, un halo encarnado (eritema reflejo) y la formación de una pápula, se investiga poder establecer un pronóstico en la fase inicial de la parálisis del plexo (durante el primer mes). La producción del eritema reflejo se debe a un reflejo axónico condicionado por la existencia de una neurona sensitiva intacta. En el caso de una interrupción periférica (parte distal del ganglio espinal, mejor pronóstico) el test de la histamina es negativo y el eritema reflejo no se presenta. En el caso de una interrupción central (parte proximal del ganglio espinal, peor pronóstico) el test de la histamina es positivo porque la neurona sensible actúa.

Fundamentándose en 13 casos estudiados se señala que con la ayuda conjunta del cuadro clínico y el test de la histamina puede establecerse un pronóstico acertado de la parálisis del plexo durante el primer mes de la vida.

Literatur

Bonney, G.: The value of axon responses in determining the site of lesion in traction injuries of the brachial plexus. Brain *77:* 588-609 (1954).

Branger, F. und *Stamm, H.:* Über die Kausalitätsfaktoren geburtstraumatischer Armlähmung an der Universitätsfrauenklinik Basel, 1937-1957. Ars medici 5, 1959, Liestal.

Buchthal, M. D.: Einführung in die Elektromyographie (Urban und Schwarzenberg, München und Berlin 1958).

Clara, M.: Das Nervensystem des Menschen, 2. Aufl. (Barth-Verlag, Leipzig 1953).

Dumoulin, J. et *Aucremanne, Ch.:* Précis d'Electromyographie (Librairie Maloine, Paris 1959).

Fredericq, H.: Traité élémentaire de Physiologie humaine (Masson, Paris 1944).

Gérard, Y.: Les paralysies obstétricales du membre supérieur. Thèse Paris (1955).

Gleiss-Rennebohm: Zur Prüfung der Hautreaktionslage mit Histamin und synthetischen Antihistaminkörpern beim Kind. Mschr. Kinderheilk. *98:* 30-36 (1950).

Koller, Th.: Lehrbuch der Geburtshilfe (Verlag Karger, Basel 1953).

Laudahn, G.: Untersuchungen über die intrakutane Histaminreaktion. Diss. Berlin (1950).

Müller, E.: Über den «roten Hof» und sein Verhalten bei trophischen Störungen. Dtsch. med. Wschr. 1949, 400-402.

Mürset, G.: Lähmungen des Neugeborenen infolge intrauteriner Druckwirkung. Diss. Zürich (1957), Juris-Verlag.

Niederecker, K.: Lähmungen der obern Extremität. Handbuch der Orthopaedie, Band III, Hohmann-Hackenbroch-Lindemann, pp. 102-117 (Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1959).

Nigst, H.: Chirurgie in der täglichen Praxis (Hippokrates-Verlag, Stuttgart 1958).

Seddon, H. J.: Peripheral nerve injuries, London 1954, Medical Research Council No. 282.

Sever, J. W.: Obstetric paralysis. Report of eleven hundred cases. J. Amer. Med. Ass. *85:* 1862 (1925).

Adresse des Autors: Dr. Franz Jost, Lehenmattstraße 55, *Basel* (Schweiz).